

Année 1963
—

THÈSE

N°
690

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jacques ANDRIEUX

Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Né le 6 Avril 1931, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LE GRANULOME EOSINOPHILE
DE L'ESTOMAC

Président : Mr F. de GAUDART d'ALLAINES, Professeur

Année 1963

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jacques ANDRIEUX

Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Né le 6 Avril 1931, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LE GRANULOME EOSINOPHILE
DE L'ESTOMAC

Président : Mr F. de GAUDART d'ALLAINES, Professeur

THÈSE

Année 1907

DOCTORAT EN MÉDECINE

Jacques ANDRIEU

Digitized by the Internet Archive
in 2026

LE GRANULOME TUBERCULEUX
DE L'ESTOMAC

Président : Mr. F. de GAUJARD, Professeur

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.),
 CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.), FEY (B.),
 GASTINET (P.), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUE-
 JOUL (P.), LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.),
 MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET
 (P.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.),
 QUENU (J.), RICHTER (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.).

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut
 1^{er} Assesseur { Jean VERNE
 2ème Assesseur { Gaston CORDIER

I. - PROFESSEURS

I° - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALS.

a) - Professeurs titulaires:

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

Technique chirurgicale et Chirurgie	MM.
expérimentale	N....
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale.	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive.	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires:

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
(Beaujon.	LORTAT-JACOB (J.-L.)
(Cochin	LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales	{ Pitié. CORDIER (G.)
	{ Saint-Antoine. GOSSET (J.)
	{ Salpêtrière. . SICARD (A.)
	{ Tenon. OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et ortho- pédique (Enfants Malades).	FEVRE (M.)
Clinique Chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais).	GAUDART d'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec).	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants- Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca).	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphili- tiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants- Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et d'encé- phale (Sainte-Anne).	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker).	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière).	CASTAIGNE (P.)

	(Boucicaut	LENEGRE (J.)
	(Broussais	SOULIE (P.)
	(Cochin.	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	(Hôtel-Dieu.	BARIETY (M.)
Cliniques médicales	(Lariboisière.	SEZE (S. de)
	(Pitié	DREYFUS (G.)
	(Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeu- tique et climatologie (Bichat).		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel- Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	(Baudelocque.	LAGONTIE (M.)
	(Foch (Suresnes).	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal).		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière).		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin).		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAITRE (A.)
Clinique Toxicologique.		GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique.		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale.		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker).		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel:

	(BOUR (H.)	
Médecine.	(LHERMITTE (F.)	
	(PEQUIGNOT (H.)	

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES et MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES.

	MM.		MM.
Anatomie	(CABROL (C.) (COUINAUD (C.) (GILLOT (G.) (OLIVIER (G.)	Hydrologie.....	(BESANCON (F.) (CORNET (A.) (BOYER (J.) pr.s.ch. (BLANCHER (G.) (CORRE-HURST (Mmc L.) (SAPIN-JALOUSTRE (H)
Anatomie Pathologique.....	(GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr.s.ch. (ABELANET (R.) (BUSSET (F.) (CHOMETTE (G.) (GOUYGOU (Ch.) m.conf. (NEZELOFF (Ch.) (ORCEL (L.) (PAILLAS (J.)	Hygiène..... Maladies infectieuses..... Médecine légale....	(BASTIN (R.) (DUPONT (V.) (DEROBERT (L.) (FOURNIER (E.) (GUENIOT (M.) (HADENGUE (A.)
Anesthésiologie..	(KERN (E.) (VOURC'H (G.)	Médecine du Travail.. Neuro-Chirurgie.....	ALBAHARY (C.) PERTUISET (B.)
Bactériologie....	(BARBIER(P.) (CHRISTOL (D.) (LE MINOR (L.) (TOURNIER (P.)		(GRANJON (A.) (HERVET (E.) (LE LORIER (G.) (LEVY (J.) (MORIN (P.) (MUSSET (R.) (ROBEY (M.) (SENEZE (J.) (SUREAU (C.) (THOYER-ROZAT (J.)
Biochimie Médicale.....	(BAULIEU Et.m.conf. (BOURILLON (R.) (CARTIER (P.) (DREYFUS (J.-Cl.) (GONNARD (P.) (KRUH (J.) (JEROME (H.)	Obstétrique.....	
Biologie appliquée à l'Education Phy- sique et aux Sports	PLAS (F.)	Ophthlalmologie.....	(BREGEAT (P.) (DUBOIS (A.) (SARAUX (H.) (JUDET (R.) (MEARY (R.) (POSTEL (M.) (RAMADIER (J.)
Carcinologie.....	(BOIRON (M.) (DENOIX (P.) (MATHE (G.) (SELIGMANN (M.)	Oto-rhino Laryn- gologie.....	(DEBAIN (J.) (PIALOUX (P.)
Dermato-Syphili- graphie.....	(CIVATTE (J.) (DUPERRAT (B.)	Parasitologie.....	(GOLVAN (Y.) (LAPIERRE (J.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)		(BARCAT (J.) (BINET J.-P.) (CAUCHOIX (J.) (CERBONNET (G.) (CHATELIN (C.-L.) (DUBOST (Ch.)
Ématologie.....	(BESSIS (M.) (BILSKI-PASQUIER (G.) (DAUSSET (J.) (DUHAMEL (G.)	Pathologie chirurgicale.....	
Histologie.....	(COUJARD (R.) (pr. s. ch. (MAROIS (M.) (RACADOT (J.)		

Pathologie chirurgicale.....	(DUBOST (Cl.)	Pathologie médicale.....	(NICK (J.)
	(FAUREL (J.)		(ROYER (P.)
	(FLABEAU (F.)		(TOURNEUR (R.)
	(GARBAY (M.)		(WOLFROMM (R.)
	(GARNIER (H.)		
	(GAUDART-d'ALLAINES	Pédiatrie- Puériculture.....	(JOSEPH (R.)
	((Cl. de)		(LAFOURCADE (J.)
	(GERMAIN (A.)		(LEPERCO (G.)
	(LATASTE (J.)		(MANDE (R.)
	(LEVEQUE (B.)		(MOZZICONACCI (P.)
Pathologie exotique	(LOYGUE (J.)	Pharmacologie	(POLONOVSKI (C.)
	(MERCADIER (M.)		(ROSSIER (A.)
	(NATALI (J.)		(VIALATTE (J.)
	(PELLERIN (D.)		
	(PERROTIN (J.)		(BOISSIER (J.)
	(ROBERT (H.)	Physiologie.....	(LECHAT (P.)
	(THOMERET (G.)		
	(SCHEIDER (J.)		(BARRES (G.)
			(DEJOURS (P.)
	(BENHAMOU (J.-P.)		(DURAND (J.)
Pathologie expérimentale....	(BERTHAUX (P.)	Physique médicale..	(GIRARD m. conf.
	(BOIVIN (P.)		(HUGELIN (A.)
	(CROSNIER (J.)		(SCHERRER (J.)
	(HARTMANN (L.)		(CHANTEUR (J.)
	(LOEPER (J.)		(COUCEROT (L.)m.
	(MAURICE (J.)	Pneumo-phtisiologie	(conf. pr. s. ch.
	(MIKOL (Cl.)		(GREMY (F.)m.conf.
	(RICHEL (G.)		(MILHAUD (G.)
			(PELLERIN (P.)
	(AUSSANNAIRE (M.)		(ROUCAYROL(J.-Cl.)
Pathologie médicale	(BOUVIER (J.)	Psychiatrie.....	(TUBIANA (M.)m.conf.
	(BOUVRAIN (Y.)		
	(BRICAIRE (H.)		(KREIS (B.)
	(BRISSAUD (H.)		(MEYER (A.)
	(BROCARD (H.)		(RENAULT (P.)
	(BUGE (A.)	Psychiatrie infantile.....	(PICHOT (P.)
	(CATINAT (J.)		
	(CHRETIEN (J.)		(DENIKER (P.)
	(COBLENTZ (B.)		(DUCHE (D.)
	(CONTAMIN (F.)		(FLAVIGNY (H.)
	(COURY (C.)	Rhumatologie.....	(LAPRESLE (J.)
	(ETIENNE (J.-P.)		
	(FREZAL (J.)		(DELBARRE (F.)
	(FRITEL (D.)		
	(HENNEQUET (A.)	Stomatologie.....	(CERNEA (P.)
	(HIMBERT (J.)		(CHAPUT (Mme A.)
	(HOUSSET (E.)		(M. c. agr.
	(LAROCHE (Cl.)		(GRELLET (M.)
	(LESOBRE (R.)	Thérapeutique.....	
	(MACREZ (C.)		(CHASSAGNE (P.)
	(MOREAU (L.)		(LAMOTTE (M.)
		Urologie.....	(MARCHE (J.)
			(AUVERT (J.)
			(MOULONGUET (A.)
			(QUENU (L.)

III. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE.

Anatomie.....	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtal-	(DESVIGNES (P.)
	(ABOULKER (P.)	mologique.....	(OFFRET (G.)
Clinique	(AMFLINE (A.)	Clinique oto-rhino-	
Chirurgicale.....	(Pr. s. ch.	laryngologique....	MADURO (R.)
	(VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatri-	
Clinique médicale.	(FERRAULT (M.)	que et puériculture.	LAPLANE (R.)
	(RAMBERT (P.)	Clinique psychia-	
	(THIEFFRY (S.)	trique.....	BARUK (H.)
Clinique	(GRASSET (J.)	Clinique	
obstétricale	(MAYER (M.)	urologique.....	KUSS (R.)

IV. - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES.

Bacteriologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE. (BOLTANSKI (E.) (LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté....	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la	(
Bibliothèque.....	(M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire	(
de la Médecine	(
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
	(Mmes CONTET (J.), FORGET (F.)
Bibliothécaires	(Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
	(QUIEVREUX (E.)

A MES PARENTS,

A MES FRERES ET SOEUR,

A MES AMIS.

A MONSIEUR COCKERTON

Qui nous fit faire de vraies humanités.

En remerciement des conseils et de l'aide
constante qu'il nous donna au cours de nos
études secondaires et universitaires.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre profond attachement et de toute
notre gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. de GAUDART d'ALLAINES
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE CARDIO-VASCULAIRE
A LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS,
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL BROUSSAIS,
MEMBRE DE L'INSTITUT.

Qui nous a fait l'honneur de bien vouloir
accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de notre grande admiration
et de notre profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. CABY

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS,
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE
A LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS,
ASSOCIE NATIONAL DE L'ACADEMIE DE CHIRURGIE,
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL DE CORBEIL.

Qui nous a inspiré cette thèse. Nous
lui devons une année fructueuse dans
son service. Il reste pour nous un
guide précieux et toujours bienveil-
lant.

Nous sommes heureux de lui témoigner
ici toute notre reconnaissance et de
l'assurer de notre profond et respec-
tueux attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. BAUDRY

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE
A LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS.

Qui contribua à rendre fructueuse
cette année d'internat à Corbeil.

En témoignage de notre respectueu-
se reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DESFOSSES

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS,
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE
A LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS,
ANCIEN ASSISTANT DES HOPITAUX DE PARIS,
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL D'AULNAY-SOUS-BOIS.

Son éclectisme nous a permis de parfaire auprès de lui nos connaissances.

Qu'il trouve ici l'expression de nos sentiments respectueux et reconnaissants.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUPERRAT

PROFESSEUR AGREGÉ A LA FACULTE DE
MEDECINE DE PARIS

MEDECIN DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS.

Ses conseils nous furent extrêmement
précieux pour la réalisation de cette
thèse.

Nous l'en remercions et l'assurons
de notre respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES D'EXTERNAT

Monsieur le Professeur MENEGAUX (in memoriam)
Monsieur le Professeur F. de GAUDART d'ALLAINES
Monsieur le Professeur de GENNES
Monsieur le Professeur COSTE
Monsieur le Professeur DEPARIS
Monsieur le Professeur LENEGRE

A MES MAITRES D'INTERNAT

Monsieur le Docteur AUCLAIR
Monsieur le Docteur CABY
Monsieur le Docteur DESFOSSES

A MES MAITRES,

Monsieur le Docteur Ch. DUBOST
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien des Hôpitaux de Paris,
Membre de l'Académie de Chirurgie.

Monsieur le Docteur C. de GAUDART d'ALLAINES
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Monsieur le Docteur VAYSSE
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Monsieur le Docteur DETRIE
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Monsieur le Docteur SARRAZIN
Médecin des Hôpitaux de Paris.

LE GRANULOME EOSINOPHILE DE L' ESTOMAC.

- INTRODUCTION -

A l'occasion d'un cas personnel du Docteur CABY, cas inédit, nous avons repris l'étude de l'affection mystérieuse qu'est le GRANULOME EOSINOPHILIQUE ou, plus brièvement, GRANULOME EOSINOPHILE de l'estomac.

Cette affection est mystérieuse, car sa nature est encore complètement inconnue; de plus les observations sont trop rares et trop brèves pour que le pronostic lointain en soit précisé avec exactitude.

- HISTORIQUE -

Le granulome éosinophile de l'estomac est une affection rare; mais les publications se multiplient d'année en année. Notre recherche bibliographique a porté sur vingt années et n'a pu mettre en évidence de cas publiés avant 1943.

En effet, les premières publications sur le granulome éosinophile paraissent avoir été faites par BOLBK en 1943 et SKORPIL F. en 1944.

En 1948, HERRERA J.M. et de la GUARDIA J. présente la première description étendue et la première étude exhaustive du granulome éosinophile. Leur cas consistait en une infiltration atteignant l'estomac, le duodénum et l'intestin grêle jusqu'au caecum.

En 1948 aussi, BARRIE H.J. et ANDERSON J.C. rapportent un cas d'hypertrophie pylorique avec infiltration éosinophile massive et réaction gigantomégaclaire; ils en font un exemple de véritable réaction allergique intestinale organique.

En 1949, VANEK rapporte 6 cas de granulome sous-muqueux avec infiltration éosinophile survenant dans l'estomac. Il en résume les caractères histologiques et le premier reconnaît l'affection comme une entité distincte.

EN 1949 aussi, BOLCK publie trois cas de granuloblastome éosinophile de l'estomac. Il pense que l'ulcère chronique ou sa cicatrice constitue des points d'appel à la formation du granuloblastome.

En 1950, NUNES publie quatre cas de granuloblastome éosinophile de l'estomac. En 1953, il en publie quatre nouveaux cas dont trois dans l'estomac et un dans le gros intestin. Il

rejette la notion d'étiologie allergique pour le granuloblastome et pense qu'on manque de preuves suffisantes pour affirmer, lorsqu'il est isolé, sa formation aux dépens d'un ulcère ou de sa cicatrice.

En 1952, RUZIC rapporte un cas de lésion inflammatoire éosinophile passagère de l'estomac, associée à un taux élevé d'éosinophiles dans le sang, survenue chez un patient présentant une histoire de syndrome de LOEFFLER pulmonaire. Il propose d'étendre le concept du syndrome de LOEFFLER.

En 1953, HELWIG E.B. et RANIER A. publient 10 cas de granuloblastome éosinophile sous le titre de "polypes fibreux de l'estomac". Ils tentent de concilier les différences d'interprétation et d'établir la vraie nature du processus.

La même année, BULLOCK W.K. et MORAN T. publient 4 cas sous le même titre que celui des auteurs précédents.

En 1954, PICARD, HARDY et KERNEIS publient le premier cas français de granuloblastome éosinophile.

En 1954 aussi, SHERMAN et MORAN rapportent trois cas et font une étude expérimentale.

Les années suivantes, ont lieu la publication de cas isolés. En 1956, RIGLER, BLANK et HEBBEL peuvent faire état de 9 cas de granuloblastome éosinophile.

A posteriori, il paraît possible de rattacher au groupe du granulome éosinophile les observations de:

de KAIJSER en 1937,

de DUROSELLE en 1934 où la découverte d'un corps étranger central revêt une grande importance pathogénique,

de MOURA, de BRITO, LOPES en 1934.

Ces deux dernières observations ont été reprises dans la thèse de MEYNARD en 1935 sur les tumeurs bénignes de l'estomac.

Actuellement, les cas publiés de granulome éosinophile de l'estomac ne paraissent pas dépasser le nombre de 150.

- OBSERVATION -

Nous rapporterons d'abord notre observation personnelle:

Madame G... Luce, âgée de 49 ans, se plaint depuis une dizaine d'années de douleurs siégeant à l'épigastre et à gauche de l'épigastre. Assez vives, ces douleurs surviennent sans aucune périodicité, ni rythme particuliers. Parfois elles sont calmées par l'absorption d'aliments; souvent elles s'accompagnent de vomissements.

Au cours des huit jours qui précèdent son hospitalisation dans le service du Dr. CABY le 30 Octobre 1961, elle ressent des douleurs épigastriques paroxystiques accompagnées de nausées et de vomissements. Au cours des mois précédents la malade a maigri.

A son entrée, lors de l'examen on provoque une douleur à gauche de l'épigastre et on perçoit à cet endroit une tumeur arrondie et dure.

La patiente n'a jamais eu ni hématemèse, ni mélaena. Aucun syndrome allergique n'est retrouvé dans les antécédents.

L'examen radiographique gastro-duodénal pratiqué par le Dr. WACHTEL donne les renseignements suivants:

- Sur la totalité des clichés, on note sur la portion horizontale et post-angulaire de la petite courbure gastrique l'existence d'une saillie quadrangulaire située au centre d'une dépression en arc de cercle, de tonalité dégradée.

- L'étendue de la plage lésionnelle atteint près de 6 cms environ: son extrémité gauche comble l'angle et empiète sur la portion verticale de la petite courbure; son extrémité droite semble s'arrêter à 2 cms du pylore. Il faut noter que sur la totalité des clichés cette image de tonalité empiète largement sur le corps de l'estomac, présente des contours polycycliques, et entoure la zone centrale emplie de baryte. Il semble s'agir d'une tumeur polypoïde vraisemblablement ulcérée, développée aux dépens de la petite courbure. Il faut noter que la mobilité gastrique, notamment de la grande courbure dans sa portion horizontale, est relativement conservée.

Le diagnostic radio-clinique de cancer de l'estomac est porté.

C'est alors que les radiographies gastriques prises en Octobre 1960 nous sont communiquées: malgré l'évidence d'une raideur de la portion horizontale de la petite courbure, le transit a été à cette époque considéré comme normal. L'évolution des images radiographiques semble confirmer le diagnostic.

La N.F.S. révèle:

G.R. = 3.200.000 G.B. = 5.200 Poly = 4
Taux Hb = 58 % V.G. = 0,90

L'intervention est pratiquée le 6 Novembre 1961

- A l'exploration est découverte une tumeur mobile de l'antré, sans aucune adhérence aux éléments voisins. Il existe de nombreuses adénopathies dans le petit épiploon, mais pas de métastases hépatiques: le diagnostic de cancer gastrique paraît confirmé.

- Gastrectomie subtotale:

Un décollement colo-épiploïque est fait. Une adénopathie, près de la bifurcation du tronc coeliaque, est inextirpable. Section haute de l'estomac et anastomose gastro-jéjunale en deux plans selon la technique de FINSTERER.

- Après ouverture de la pièce opératoire, on constate l'existence d'une tumeur sphérique dure, de 6 cms de diamètre environ, développée aux dépens de la petite courbure.

L'examen histologique fait par le Dr DUPERRAT révèle:

- En surface, il existe plusieurs érosions de la muqueuse. Celles-ci reposent sur un granulome inflammatoire qui les déborde largement. Ce granulome attire l'attention par le nombre élevé des éosinophiles. Ces derniers représentent au moins 80 % des cellules, mais en certains endroits l'infiltrat est exclusivement éosinophile. Ces cellules sont tantôt mono, tantôt binucléées. Elles ont un cytoplasme abondant, parsemé de nombreuses boules acidophiles, très brillantes. Le granulome a une tendance plastique et s'accompagne d'un tissu de fibrose jeune, sans angiomatose.

Sur la plan structural, toute l'épaisseur de la paroi est infiltrée. L'infiltration atteint 20 à 30 mm d'épaisseur. Elle dépasse largement la musculature et se répand jusque dans le tissu graisseux. C'est ainsi qu'on retrouve des éosinophiles très loin du foyer principal.

Commentaires:

Bien entendu, il convient de discuter, comme toujours, la possibilité d'une réaction éosinophile intense autour d'un ulcère calleux. Mais dans le cas qui nous occupe, la majorité absolue des éosinophiles, leur taille, leur volume, leur dissémination à distance offrent des caractères tellement particuliers. qu'on est en droit de faire entrer cette lésion dans le groupe des granulomes éosinophiles gastriques.

Les radiographies du squelette n'ont révélé aucune lésion.

A sa sortie du service le 25 Novembre 1961, l'état de la patiente est satisfaisant. Revue un an plus tard, elle est en bonne santé, n'a plus aucun trouble digestif, et a grossi.

Pour notre étude, nous disposons d'un ensemble ainsi conçu:

- 1 observation personnelle,
- 105 observations recueillies dans la littérature.

L'analyse de ces différentes observations nous a permis de tirer un certain nombre de conclusions.

- ETIOLOGIE -

L'âge des sujets est variable. Nous avons observé la répartition suivante:

- entre 20 et 30 ans: 10
- entre 30 et 40 ans: 12
- entre 40 et 50 ans: 15
- entre 50 et 60 ans: 47
- entre 60 et 70 ans: 14
- entre 70 et 80 ans: 4
- entre 80 et 90 ans: 2

Dans deux observations, l'âge exact des sujets n'est pas précisé: on sait seulement qu'il s'agit de sujets âgés. Le plus jeune des patients a 23 ans, le plus âgé 90 ans.

Il s'agit d'une affection d'adulte, puisque la plus grande fréquence s'observe entre 50 et 60 ans: cette affection survient surtout à l'âge du cancer.

Le sexe est masculin dans 59 cas, féminin dans 42 cas. Dans 5 cas il n'est pas précisé.

L'affection paraît donc plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Dans les antécédents des sujets atteints de granulome éosinophile, on retrouve dans 14 cas des manifestations allergiques telles que asthme, rhinite spasmodique, urticaire, eczéma. Dans quatre cas, les antécédents allergiques sont seulement collatéraux. Dans deux cas (RUZIC-DUPERRAT et coll.), on rencontre la coexistence de polypes nasaux, ce qui, nous le verrons, sera un élément en faveur de l'origine allergique de l'affection. Dans six cas est associée une anémie pernicieuse, dans trois cas un diabète.

A la question: s'agit-il d'une lésion primitive ou secondaire? nous essaierons d'y répondre dans l'étude pathogénique.

- CLINIQUE -

Les patients viennent consulter:

- essentiellement pour des douleurs. Quasi constantes, elles sont de siège soit épigastrique, soit périombilical. Ce sont tantôt des crampes, tantôt des brûlures. Le plus souvent post-prandiales, elles surviennent au bout d'un temps variable après le repas: si dans certains cas elles se présentent comme des manifestations précoces, survenant immédiatement après l'absorption d'aliments, ailleurs elles seront très tardives, calmées par le repas suivant. Elles s'accompagnent assez souvent de nausées et même de vomissements qui peuvent les calmer. Dans un petit nombre de cas, elles ont une périodicité et une rythmicité qui leur donnent un caractère proprement ulcéreux.
- L'hématémèse est une manifestation rare qui n'a été rencontrée que dans sept cas. Il en est de même du mélaena rencontré dans neuf cas.
- Des troubles du transit peuvent s'observer, telle une diarrhée.
- L'atteinte de l'état général est très fréquente au cours de l'affection: anorexie, asthénie, anémie. Mais plus particulier encore est l'amaigrissement mentionné dans une vingtaine d'observations. Il atteint jusqu'à 14 kgs en quelques mois dans une observation de VANEK.

On conçoit que cette atteinte de l'état général, associée aux troubles digestifs, fasse évoquer dans certains cas le diagnostic de cancer de l'estomac.

L'examen apporte en général peu de renseignements. La palpation retrouve le plus souvent une simple sensibilité de l'épigastre, mais parfois peut éveiller une douleur. Beaucoup plus rarement, elle découvre une tumeur de siège épigastrique: ce fut le cas dans 8 observations dont la nôtre. Dans notre cas, la tumeur était arrondie, dure, du volume d'une mandarine, mobile. La découverte d'une tumeur semblable achève de faire croire à la possibilité d'un cancer de l'estomac et fait craindre une extension déjà importante.

Au total, selon l'association des signes cliniques, plusieurs tableaux peuvent être réalisés:

- celui de cancer de l'estomac dans un quart des cas

- celui de sténose pylorique dans un autre quart
- celui d'ulcère de l'estomac assez atypique ou de simple dyspepsie dans la moitié des cas.

Lorsque le patient vient consulter, les troubles évoluent depuis un temps variable: dans un tiers des cas, ils ont débuté depuis moins de trois mois; parfois ils se manifestent seulement depuis deux à quatre semaines. Dans les autres cas, les troubles sont plus anciens, remontent à 1, 3, 10, 15, et même 20 ans dans un cas. Dans ces derniers cas, il s'agit souvent d'un syndrome dyspeptique sur le fond duquel peuvent apparaître des poussées douloureuses accompagnées ou non de nausées et de vomissements.

- EXAMENS PARACLINIQUES -

Tous ces symptômes, quoique peu évocateurs, attirent l'attention sur l'appareil digestif et font pratiquer des examens complémentaires au premier rang desquels se situe l'examen radiographique de l'estomac.

- EXAMEN RADIOGRAPHIQUE:

La description des images radiologiques n'est pas toujours très explicite dans les observations. Néanmoins nous avons pu individualiser les images suivantes:

- Dans 35 cas est rencontrée une image lacunaire antrale: celle-ci est arrondie ou ovalaire, parfois polycyclique.
- Image lacunaire duodénale dans 4 cas où elle correspond à un polype pédiculé prolabé dans le duodénum à travers le pylore.
- Sténose pylorique dans 17 cas.
- Image lacunaire de la petite courbure dans 4 cas.
- Niche prépylorique dans 4 cas.
- Niche de la petite courbure:
 - encastrée dans 2 cas
 - simple dans 3 cas.
- Niche de la grosse tubérosité dans un cas.
- Lacune de la grande courbure dans 4 cas.
- Rigidité de la petite courbure dans 2 cas.
- Déformation de l'antra dans 11 cas.

Après l'examen radiographique, le diagnostic de cancer de l'estomac fut suspecté dans 26 cas.

- GASTROSCOPIE:

Elle a été rarement pratiquée, seulement dans 9 cas.

Dans 4 cas, elle a révélé la tumeur polypoïde elle-même (un cas d'HELWIG et RANIER, un cas de BOLCK) ou une formation tumorale (un cas d'HELWIG et RANIER, un cas d'ORTMAYER);

Ailleurs elle montre:

- soit une muqueuse normale
- soit une atrophie muqueuse
- soit un aspect inflammatoire de la muqueuse.

TUBAGE GASTRIQUE:

Il a été pratiqué dans 26 cas, parfois après histamine.

On note:

- une absence d'acide libre dans 12 cas
- une achlorhydrie dans 4 cas
- une hypochlorhydrie dans 4 cas
- une hyperacidité dans un cas
- une acidité normale dans 3 cas
- une achylie dans 2 cas.

NUMERATION - FORMULE SANGUINE:

Elle révèle dans 20 cas une éosinophilie supérieure ou égale à 10 %.

Le taux le plus élevé atteint est de 59 %.

Notons que dans 4 cas, le granulome éosinophile fut une découverte d'autopsie (3 cas de HELWIG et RANIER, 1 cas de BULLOCK): aucun signe n'avait attiré l'attention sur l'estomac.

- DECOUVERTE OPERATOIRE et ASPECT MACROSCOPIQUE -

Après gastrotomie lors de l'intervention ou après examen de la pièce opératoire, les lésions revêtent un aspect variable:

Dans 68 cas, il s'agit d'une tumeur unique polypeuse: toujours sous-muqueuse, la tumeur peut-être sessile ou pédiculée. Le pédicule est parfois assez long pour permettre à la tumeur de s'invaginer dans le duodénum à travers le pylore.

Le volume est variable, pouvant aller de celui d'un pois à celui d'un poing d'enfant ou d'une orange.

- Dans 11 cas, la tumeur est ulcérée à son sommet: il s'agit là d'ulcérations macroscopiques, car fréquemment la muqueuse est ulcérée à l'examen microscopique.

- Dans 2 cas existaient plusieurs tumeurs:

- celui de BUSCH et SCHRER

- celui de MARKI où 7 tumeurs du volume d'un pois siégeaient au niveau du pylore.

- Dans 25 cas, la lésion consistait en une infiltration pariétale plus ou moins étendue:

elle va en effet de l'infiltration pylorique ou pyloro-antrale jusqu'à celle de l'estomac entier, du duodénum et du jéjunum, comme c'est le cas dans les observations de HERRERA et de la GUARDIA (pylore, duodénum, grêle jusqu'au caecum)

- de LYNCH, HUTCHINSON et SPRAGUE (1/3 inférieur de l'estomac, duodénum et 15 premiers centimètres du jejunum)

- de BARRIE et ANDERSON (pylore, duodénum, 2 premiers cms du jéjunum)

- de MOLONEY (antre, 1^{er} et 4^{ème} duodénum, 60 à 90 premiers cms du grêle)

- de DIGEON, DUPERRAT, GUILAINE (1/3 inférieur de l'estomac, duodénum)

- de GENTIN, KERNEIS, PICARD (région antro-pylorique, duodénum, 60 à 70 cms du grêle)

On voit que dans tous ces cas, la lésion peut déborder largement le cadre de l'estomac.

- Dans 2 cas, il s'agissait d'un ulcère reposant sur une base indurée.

- Dans 4 cas un ulcère recouvrait le granulome;
- Dans 3 cas le granulome éosinophile est associé à un ulcère
 - dans l'observation de Serrao, le granuloblastome est en rapport avec un ulcère ancien dont les bords subissent d'ailleurs une transformation cancéreuse.
 - dans la 4^{ème} observation de VANEK, le granuloblastome de la taille d'un pois est développé sur le bord de l'ulcère; il est de même dans la 3^{ème} observation de NUNES en 1950.
- Dans 2 cas, la tumeur polypoïde est associée à un ulcère de voisinage, comme dans la 2^{ème} observation de BOLCK et la 5^{ème} de BULLOCK.
- Une seule fois, la formation tumorale est ulcérée et perforée (cas de HOUGHTON).
- Enfin, dans un cas, le polype est associé à un adénocarcinome (9^{ème} observation de RIGLER, BLANK et HEBBEL).

Macroscopiquement, on distingue les trois grands types de BOLCK:

- La tumeur unique d'assez gros volume.
- Les petites tumeurs multiples d'aspect polypoïde.
- Les infiltrations diffuses pseudo-tumorales.

Le siège de la lésion

- est le plus fréquemment antral (65 cas)
- il est 12 fois sur la petite courbure dont 2 fois au niveau de l'angle
 - 4 fois sur la grande courbure
 - 4 fois au niveau du pylore
 - 1 fois au niveau de la grosse tubérosité
 - 2 fois sur le corps de l'estomac.

- ETUDE HISTOLOGIQUE -

Sur le plan histologique, il faut distinguer deux grandes formes:

- le granulome éosinophile tumoral ou granuloblastome éosinophile
- l'infiltration éosinophile pseudo-tumorale

I - Granuloblastome éosinophile:

Le granuloblastome est formé d'histiocytes, à cytoplasma clair, à noyau ovoïde, nucléolé et clair. Ces derniers sont en tous points comparables aux cellules réticulaires normales des ganglions lymphatiques.

On ne découvre pas de signes histologiques de malignité: aucune monstruosité cellulaire, aucune mitose.

Ce granuloblastome histiocyttaire se caractérise par la présence en quantité importante de cellules éosinophiles soit polynucléées, soit mononucléées, qui le saupoudrent littéralement.

Selon que le développement vasculaire au sein de la tumeur est important ou non, on note respectivement la prédominance des fibres réticuliniques ou des fibres collagènes. On rencontre en outre des fibroblastes en quantité variable, assez souvent disposés en manchons périvasculaires, des amas de lymphocytes réalisant de véritables follicules, des plasmocytes, des cellules géantes, des foyers de nécrose, des ectasies lymphatiques.

La tumeur siège dans la sous-muqueuse, est limitée extérieurement par la musculature propre de l'estomac qui peut être atteinte de myosite fibreuse interstitielle. Latéralement, elle est limitée par la sous-muqueuse qui, lorsqu'elle est riche en fibres collagènes tassées au pourtour de la tumeur, peut lui former une véritable capsule.

II - Infiltration éosinophile pseudo-tumorale:

Dans ces infiltrations éosinophiliques pseudo-tumorales, on peut individualiser deux types de lésions:

a) - Les infiltrations éosinophiliques pures:

L'infiltrat formé d'éosinophiles mono ou polynucléés, de quelques lymphocytes, peut atteindre toutes les tuniques, mais le plus souvent prédomine dans la musculature et respecte la muqueuse. Il dilacère littéralement la musculature, sans aucune

prolifération réticulaire ou fibroblastique. Il en est ainsi dans les cas rapportés par LYNCH et coll., DUFERRAT et coll., MOLONEY, SWARTS et YOUNG.

b) - Les infiltrations éosinophiles ayant les caractères de la réaction allergique:

Dans ce deuxième type, les caractères histologiques de la réaction allergique sont réunis plus ou moins complètement: importante inflammation exsudative, turgescence fibrinoïde du collagène, plages de nécrose, lésions vasculaires et périvasculaires; l'ensemble est saupoudré de lymphocytes surtout périvasculaires, de plasmocytes, d'histiocytes, et surtout de polynucléaires éosinophiles, avec des cellules géantes. Parfois les lésions vasculaires revêtent les caractères d'angéite nécrosante: alors sont réunis les éléments histologiques de la granulomatose allergique décrite par CHURG et STRAUSS.

Dans ce cadre entrent les observations de RUZIC et coll. de CUNE (cas 1), de SCHNEIDER et DAILEY, de WEILL-BOUSSON et coll.

Bien que la plupart des infiltrations éosinophiliques allergiques possèdent ce contexte histologique allergique, il ne s'agit cependant pas d'un aspect spécifique.

KERNEIS a émis l'hypothèse d'une signification étiologique de la localisation de l'infiltrat. La localisation sous-muqueuse relèverait de l'allergie, la localisation musculaire poserait pour sa part un problème non résolu et relèverait peut-être d'une parasitose latente.

Pour KAIJSEI, dans l'infiltration musculaire un antigène parentéral serait en cause, tandis que dans l'infiltration sous-muqueuse l'antigène serait oral.

Ces notions sont bien difficiles à confirmer. Cependant, dans huit cas où un terrain allergique est manifeste, l'infiltration, qui n'a pas forcément les caractères de la réaction allergique, a été rencontrée:

- sous-muqueuse 3 fois
- musculaire 1 fois
- diffuse dans 4 cas avec prédominance dans la musculuse 3 fois, dans la séreuse et la sous-séreuse 1 fois

- EVOLUTION et PRONOSTIC -

- L'évolution spontanée est difficile à préciser, puisque le diagnostic ne fut généralement porté qu'après examen histologique de la tumeur dont l'ablation fut réalisée de façons diverses. Nous distinguons le cas du granuloblastome éosinophile et celui de l'infiltration éosinophile pseudo-tumorale.

- Le granuloblastome éosinophile peut rester muet au cours de son évolution: il en est ainsi dans l'observation 11 de BULLOCK W.K. et de MORAN T.; le granuloblastome fut découvert à l'autopsie, alors que le malade était mort de métastases disséminées secondaires à un cancer bronchique primitif du lobe supérieur gauche. Aucun symptôme gastro-intestinal n'avait été noté en dehors d'une anorexie progressive qui coïncidait d'ailleurs avec l'extension de la tumeur du poulmon. A l'opposé, notre observation témoigne de l'accroissement progressif du granuloblastome; nous avons pu nous procurer les radiographies gastriques qui avaient été faites un an avant notre consultation: s'il existait déjà sur ces clichés une raideur de la portion horizontale de la petite courbure, l'évolution des images radiologiques est néanmoins manifeste.

- Quant aux infiltrations éosinophiles pseudo-tumorales, si dans certains cas elles peuvent se compliquer de sténose pylorique, dans d'autres elles sont capables de régression spontanée: l'observation de RUZIC et coll. illustre ce dernier point de vue; en effet les radiographies gastriques pratiquées un an après la laparotomie (simple biopsie) se révélaient normales, alors que sur les radiographies initiales une large lacune intéressait presque toute la petite courbure.

- L'évolution traitée n'est pas moins difficile à apprécier; en effet, s'il existe dans les observations des renseignements sur les suites immédiates, par contre ils manquent sur les suites éloignées.

Dans un seul cas, le sujet fut revu 10 ans plus tard en bonne santé. Le recul est de:

4 ans dans un cas

3 ans dans 3 cas

Dans onze autres cas où aucune notion allergique n'est retenue, l'infiltrat siège:

- 2 fois dans la sous-muqueuse
- 5 fois dans la musculieuse
- 3 fois il est diffus avec prédominance dans la musculieuse.

Lorsqu'existent des antécédents allergiques, l'infiltrat semble donc siéger aussi bien dans la sous-muqueuse que dans la musculieuse, alors qu'en l'absence d'allergie, il prédomine nettement dans la musculieuse.

EN CONCLUSION, il convient donc de distinguer avec BOLCK 3 grands types:

- La tumeur unique d'assez gros volume ou granuloblastome éosinophile de BOLCK, dont fait partie le cas que nous rapportons. Il siège dans la sous-muqueuse, est sessile ou pédiculé. L'éosinophilie est le plus souvent absente, de même que la notion de maladie allergisante.

- Les petites tumeurs multiples d'aspect polypoïde, disséminées tout le long du tube digestif. Elles s'accompagnent en règle générale de manifestations allergiques. L'éosinophilie y est très fréquente, sinon constante. Cette variété forme la transition avec

- Les infiltrations diffuses pseudo-tumorales limitées à l'estomac ou étendues au duodénum et même au grêle. Il s'agit:

- soit d'infiltrations éosinophiliques pures
- soit de lésions du type granulomateuse allergique.

Un facteur allergique est souvent retrouvé. Lorsqu'il est absent, l'éosinophilie sanguine est malgré tout fréquente.

2 ans dans 3 cas
1 an dans 7 cas
6 mois dans 7 cas

Dans notre observation, la patiente a été revue un an plus tard en excellente santé.

Les décès sont au nombre de 6:

- Dans un cas de VANEK, la mort est secondaire à une péritonite dans les suites opératoires.
- Dans un cas de FISCHER, elle est due à un infarctus et une infection pulmonaire au 2^{ème} jour après l'intervention.
- Dans un 2^{ème} cas du même auteur, elle survient 15 mois plus tard dans la cachexie.
- Dans les autres cas, la mort est de cause indéterminée ou le fait d'une affection intercurrente.

Avec ce peu d'éléments, il est bien difficile de tirer des conclusions précises. Néanmoins, il paraît invraisemblable que de nouvelles publications n'aient pas été faites dans l'éventualité d'un pronostic fâcheux: un certain nombre d'auteurs auraient certainement eu l'occasion de revoir leurs malades. De plus, l'examen histologique semble confirmer la notion de bénignité. Seuls, les deux cas de HOLLE présentaient des signes de malignité. D'ailleurs, HOLLE fait de ces deux tumeurs les maillons d'une chaîne allant du granuloblastome typique au cancer différencié, en passant par les tumeurs indifférenciées où prédomine tantôt la prolifération épithéliale, tantôt la prolifération conjonctive.

Le diagnostic radio-clinique est particulièrement difficile. D'ailleurs, à notre connaissance, ce diagnostic n'a été posé que dans 3 cas:

- celui de JOHNSON et WRIGHT où l'association des signes radiologiques et d'une éosinophilie sanguine à 54 % chez un asthmatique évoque une réaction allergique de l'estomac et du grêle.

- celui de WECKES et GLENN où l'un des auteurs pensa au diagnostic, mais conseilla néanmoins l'intervention pour éliminer la possibilité d'une lésion maligne et lever l'obstruction pylorique partielle.

- COSTA, pour sa part, aurait soupçonné le diagnostic grâce à sa connaissance des travaux de NUNES sur le sujet.

Le diagnostic de granulome éosinophile de l'estomac peut être évoqué dans les cas où est soulevé chez un patient l'hypothèse d'un cancer gastrique et où coexistent un polype du nez, une éosinophilie sanguine supérieure à 10 %.

Le diagnostic macroscopique, lors de la laparotomie, n'est pas moins difficile:

- Le granuloblastome peut en effet simuler une tumeur bénigne sessile ou pédiculée, prendre les traits d'un ulcère bénin ou malin, ou encore d'un cancer végétant comme dans notre observation.

- Les infiltrations éosinophiles posent des problèmes différents selon qu'elles sont localisées à l'estomac ou s'étendent au duodénum et au grêle;

Localisées à l'estomac, elles font poser le plus souvent le diagnostic de cancer de l'estomac, beaucoup plus rarement suspecter celui de tuberculose ou de syphilis gastrique.

Etendues, elles posent le problème des lésions inflammatoires diffuses du tractus digestif.

En fait, c'est seulement l'examen histologique qui permettra d'affirmer le diagnostic..

Le diagnostic différentiel est surtout histologique, puisque la rareté de l'affection oblige à ne pas tenir compte de

ce diagnostic avant l'examen des coupes.

I - Dans le cadre des granuloblastomes tumoraux:

Le diagnostic se pose essentiellement avec deux groupes tumoraux conjonctifs bénins:

- d'une part le léiomyome et le schwannome;
- d'autre part le fibrome, le réticulome et le granulome banal.

Il est relativement facile d'éliminer leiomyome et schwannome.

- Le léiomyome:

c'est une tumeur musculaire lisse, bénigne, constituée par un tissu musculaire ou fibromusculaire typique; elle présente des noyaux en bâtonnets à bouts arrondis, un tissu collagène prenant le bleu Masson.

- Le schwannome:

il convient de distinguer le granuloblastome éosinophile du schwannome et du neurofibrome. Certains auteurs, comme FEYTER, KOFLER et FRANK, font en effet du granulome éosinophile une manifestation de neurofibromatose digestive. Nous sommes de l'avis de KERNEIS pour rejeter cette opinion. Nous verrons d'ailleurs ultérieurement comment les travaux expérimentaux de MORAN et SHERMAN peuvent expliquer cette erreur.

Le schwannome est caractérisé par ses nodules de Véroçay, ses noyaux disposés en palissades, ses vaisseaux hyalinisés, sa pseudo-capsule périphérique nette, son tissu interstitiel ne prenant que le bleu Masson. Très proche du schwannome est le neurofibrome à trame collagène.

Un problème diagnostique plus difficile est posé par le second groupe de tumeurs:

- Réticulome ou histiocytome:

Le granulome éosinophile à fibres réticuliniques doit être différencié du réticulome bénin de l'estomac dont le premier cas français a été décrit par DELARUE et KERNEIS en 1947. Cette tumeur non encapsulée est formée d'un volumi-

neux amas de cellules claires syncytiales. A côté d'ébauches giganto-cellulaires, s'observent surtout des plages xanthomateuses avec microfollicules lymphatiques souvent centrés par un vaisseau, dont les cellules histiocytaires se continuent directement avec la prolifération néoplasique bénigne.

- Fibrome:

Le granulome éosinophile à fibres collagènes doit être distingué du fibrome pur de l'estomac. Les éléments du diagnostic sont la prédominance exclusive des fibroblastes et des fibrocytes, la raréfaction des cellules, la densité et la maturation des fibres collagènes, l'absence d'infiltration éosinophilique.

- Granulome non éosinophile:

Les granulomes banaux de l'estomac sont très proches du granuloblastome éosinophile à fibres collagènes. De localisation pylorique préférentielle, ils sont formés d'histiocytes en quantité prédominante, de cellules inflammatoires subaigues. Cependant il existe une différence macroscopique fondamentale, car le granulome banal survient souvent sur une infiltration diffuse. Sur le plan histologique, l'infiltration par des éosinophiles mono ou polynucléés manque.

- Enfin, la localisation gastrique isolée de la maladie de HODGKIN peut poser des problèmes difficiles en l'absence de cellules de STERNBERG à l'examen histologique.

Dans la maladie de Hodgkin en effet, la tumeur siège habituellement au niveau de l'antre; sa taille varie de celle d'une noix à celle d'une grosse orange. Sur le plan histologique, muqueuse et sous-muqueuse sont remplacées par une riche prolifération cellulaire polymorphe, faite non seulement de polynucléaires variés avec une proportion importante d'éosinophiles, mais encore de monocytes, de plasmocytes. Surtout existent en grand nombre les grandes cellules à gros noyau clair et régulier de Sternberg, mais elles peuvent manquer. Sur le plan évolutif, la forme gastrique de la maladie de Hodgkin diffère du granulome éosinophile en ce que la mortalité est de 50 % dans les huit jours qui suivent l'intervention. (HILLEMAND et Coll.)

II - Dans le cadre des infiltrations éosinophiliques pseudo-tumorales,

Le diagnostic se pose surtout avec le granulome inflammatoire étudié par les auteurs français de DENIS à BERGERET. Les cas de KOLODNY, de MOCK en sont des exemples. Là encore l'infiltration du granulome par des éosinophiles mono ou polynucléés manque.

En conclusion, il est très vraisemblable qu'il existe des formes de passage et que le diagnostic différentiel avec le réticulome, le fibrome, le granulome non éosinophile est souvent affaire de nuance. De plus les différences peuvent être minimales entre processus inflammatoires et tumoraux, surtout dans le domaine des cellules réticulo-histiocytaires qui unissent processus inflammatoires et tumeurs vraies.

Lorsque nous analysons les observations, nous nous rendons compte qu'un grand éclectisme a présidé aux indications thérapeutiques. En sont responsables l'aspect macroscopique variable du granulome éosinophile, les tendances chirurgicales personnelles des différents auteurs. C'est ainsi que:

- dans 64 cas fut pratiquée une gastrectomie subtotale d'étendue variable:

Dans 2 cas, elle fut associée à un décollement colo-épiploïque; il en fut ainsi dans notre observation où l'anastomose fut du type Finterer. Dans un cas où existait une splénomégalie, une splénectomie fut faite (SWARTS et YOUNG).

Le mode d'anastomose est divers:

- dans 4 cas type Polya
- dans 5 cas Bilioth I
- dans 7 cas Bilioth II
- dans 6 cas Finsterer-Hofmeister
- dans 3 cas Péan-Rydygier
- dans 33 cas il n'est pas précisé
- dans 1 cas fut faite une résection fundique associée à une splénectomie en raison de l'adhérence de la tumeur à la rate.
- dans 15 cas fut pratiquée, après gastrotomie, la simple résection de la tumeur.
- dans 11 cas le type de la gastrectomie n'est pas précisé.
- dans 5 cas le type de l'intervention n'est pas donné.
- dans 3 cas fut pratiquée une simple biopsie.
- dans 2 cas fut entrepris un traitement médical, traitement par l'ACTH dans celui de FERRIER et DAVIS, par la pénicilline au cours des suites opératoires dans celui d'HERRERA et de la GUARDIA.
- dans 3 cas on ignore tout de ce qui a été fait.

Les indications thérapeutiques : seront différentes pour le granuloblastome éosinophile tumoral et les infiltrations éosinophiles pseudo-tumorales:

- I - Pour le granuloblastome éosinophile tumoral, que nous considérons comme bénin, nous pouvons adopter les conclusions d'HILLEMAND

sur le traitement des tumeurs bénignes de l'estomac:

" Les constatations faites par le chirurgien en cours d'intervention ne permettent pas de différencier avec certitude les tumeurs bénignes des tumeurs malignes. Nous conseillons donc l'intervention systématique devant toute image tumorale dite bénigne. Au cours de celle-ci on pratiquera une gastrotomie et l'ablation de la tumeur. Son examen extemporané sera fait par un anatomo-pathologiste qualifié. S'il existe le moindre doute, une gastrectomie sera pratiquée d'emblée, sinon on se bornera à une simple exérèse en laissant au malade le bénéfice de son estomac. Mais dans ces cas, nous demandons toujours un examen histologique à froid de la pièce, afin de confirmer le diagnostic premier et pouvoir pratiquer en cas d'erreur une gastrectomie seconde dans les délais les plus rapides."

Dans les cas où le chirurgien ne dispose pas d'anatomo-pathologiste qualifié lors de l'intervention, on conçoit que l'attitude thérapeutique puisse aller de la simple résection de la tumeur après gastrotomie jusqu'à la gastrectomie élargie, puisque le granuloblastome éosinophile peut adopter des aspects macroscopiques très variables pouvant aller de la tumeur pédiculée apparemment bénigne jusqu'à l'aspect de cancer le plus manifeste. Il en fut ainsi dans notre cas où, avant d'avoir le résultat histologique, le pronostic apparut très sombre en raison de l'existence d'adénopathies inextirpables.

II- Les infiltrations éosinophiles pseudo-tumorales posent des problèmes différents:

Il est curieux de remarquer que dans les cas de GENTIN, KERNEIS, PICARD, de LYNCH, HUTCHINSON et SPRAGUE, de BARRIE et ANDERSON, de HERRERA et de la GUARDIA, où les lésions dépassent largement l'estomac, une simple gastrectomie subtotale fut suivie de résultats heureux. Qu'aurait donné dans ces cas l'abstention opératoire suivie d'un traitement médical ou non? Aurait-elle été aussi satisfaisante que dans les observations de FERRIER et DAVIS, de RUZIC et coll.. Dans cette dernière notamment, les radiographies pratiquées plus d'un an après la laparotomie sont normales. Dans le cas de FERRIER et DAVIS, une seconde laparotomie faite

cinq ans plus tard montre une amélioration spontanée au niveau du jéjunum, mais une atteinte nouvelle du pylore. Un traitement par l'ACTH entraîne une amélioration.

Les résultats des interventions s'attaquant à une partie seulement des lésions, ceux du traitement médical ou de l'abstention simple montrent que l'évolution spontanée ou traitée médicalement peut se faire favorablement.

Quelle attitude faut-il donc adopter? Le problème se pose dans deux circonstances différentes:

- Si le diagnostic est fait avant l'intervention à l'aide de la gastroscopie suivie de biopsie, ou au cours de l'intervention par un examen histologique extemporané, ce que nous savons de l'évolution plaide en faveur de l'abstention chirurgicale, à moins qu'une sténose pylorique n'impose une dérivation.
- Si le diagnostic ne peut être posé avant l'intervention ou au cours de celle-ci, il est bien évident que l'attitude de l'opérateur dépendra des constatations macroscopiques. Néanmoins devant l'aspect assez particulier des lésions lorsqu'elles s'étendent au-delà de l'estomac, il conviendra de songer au granulome éosinophile. Une simple biopsie permettra de confirmer le diagnostic. Ainsi pourront être évitées à des patients des opérations mutilantes pour une affection capable d'évolution spontanée favorable.

- ESSAI PATHOGENIQUE -

La pathogénie et la place nosologique du granulome éosinophile sont encore bien difficiles à préciser; aussi ne peut-on parler que d'essai pathogénique.

I- Infiltrations éosinophiles pseudo-tumorales diffuses et petites tumeurs multiples disséminées:

Dans ces formes un certain nombre d'arguments viennent en faveur de l'origine allergique de la lésion.

a) - Arguments anamnestiques:

Dans la moitié des cas environ est rencontrée une notion d'allergie au cours de l'anamnèse: crises d'asthme, urticaire, eczéma, coryza spasmodique, allergie à certains aliments (notamment oignons, fraises); parfois cette notion n'est retrouvée que dans les antécédents collatéraux (FERRIER et DAVIS).

b) - Arguments cliniques:

Cliniquement et radiologiquement, il est très difficile de préciser la nature allergique d'une lésion gastrique.

Certaines associations morbides sont cependant un élément en faveur de l'allergie:

- tel le syndrome de Löffler pulmonaire dans l'observation de RUZIC et coll.

- tel les polypes nasaux dans les observations de DUPERRAT et Coll. - de RUZIC et Coll.. Il est assez curieux de remarquer qu'une nette aggravation des troubles digestifs est apparue chez la malade de DUPERRAT au décours d'une intervention pour ce polype nasal. De plus le Pr. TAILLENS de Lausanne précise que pour faire un polype, il faut à la fois une infection et un terrain allergique.

c) - Arguments paracliniques:

- Eosinophilie sanguine:

Il existe toujours une éosinophilie sanguine élevée, dépassant largement 10 % et pouvant atteindre des taux de 50 à 60 %. Mais l'éosinophi-

lie sanguine reconnaît d'autres causes que l'allergie, notamment la parasitose par les métazoaires dans leur phase tissulaire. Cette éosinophilie tissulaire s'accompagne d'un test de Thorn négatif, comme l'ont montré DESCHIENS et MAUZE. De plus, il convient d'individualiser, selon LACASSIE, parmi les éosinophilies de cause indéterminée, une éosinophilie sanguine d'origine gastrique. La muqueuse gastrique en effet paraît sensible aux variations de la chlorhydropepsie dont la déficience entraîne une hyperéosinophilie inférieure en règle à 20 %, réductible par l'adjonction à la ration alimentaire de chlorhydropepsine. Cependant, certaines éosinophilies irréductibles par cette médication, pouvant dépasser 30 %, coexistent souvent avec des lésions importantes de gastrite à caractère inflammatoire. Ainsi l'éosinophilie sanguine pourrait ne pas être une traduction de l'allergie, mais bien la conséquence d'une lésion gastrique comme le granulome éosinophile au cours duquel l'hypochlorhydrie et même l'achlorhydrie paraissent fréquentes lorsqu'elles sont étudiées. De plus la chute de l'éosinophilie après l'intervention pourrait s'expliquer par l'exérèse de l'estomac d'où partaient les incitations responsables de l'éosinophilie.

- Tests cutanés:

Ces tests peuvent rester négatifs, même lorsque les antécédents allergiques sont manifestes; en outre, on sait que dans l'allergie digestive ils sont très souvent négatifs, car la gastrite allergique est un phénomène de réaction tissulaire, sans anticorps circulants (MOUTIER et CORNET).

d) - Arguments expérimentaux:

Les manifestations allergiques gastro-duodénales ont été étudiés par CHEVALLIER et PAVIOT à l'aide de la

gastroscopie après ingestion d'allergène. Ils ont pu voir des oedèmes antro-pyloriques avec suffusions hémorragiques sous-muqueuses et parfois même des ulcérations superficielles. Ces lésions, en général fugaces, cèdent avec la suppression de l'allergène, sans provoquer de séquelles. Radiologiquement, les images peuvent être celles d'un cancer ou d'un ulcère de l'antre. Il s'agit donc là de manifestations aiguës qui cèdent sans séquelles. Si, en clinique, on peut assister à une régression spontanée des lésions (RUZIC et coll.), le plus souvent il s'agit d'altérations organiques et durables. Mais on peut penser que des agressions allergiques répétées sont capables de donner naissance à de telles lésions. Ainsi ELCHLEPP et KIRSNER ont pu provoquer expérimentalement de véritables granulomes giganto-cellulaires dans le rectum de lapins sensibilisés à l'albumine d'oeuf et recevant des injections répétées et prolongées d'allergène.

e) - Arguments Histologiques:

En faveur de la nature allergique des lésions, il est classique, depuis ERLICH et ROSANOFF, d'insister sur l'importance de l'inflammation exsudative, la turgescence fibrinoïde du collagène, les plages de nécrose, les lésions vasculaires, périvasculaires. Des lymphocytes surtout périvasculaires, des plasmocytes, des histiocytes et surtout des polynucléaires éosinophiles, avec çà et là des cellules géantes saupoudrent l'ensemble.

Or ces caractères de la réaction allergique sont rencontrés dans un grand nombre de cas à un degré plus ou moins complet (RUZIC et coll.- CUNE et coll.-BARRIE et ANDERSON - SCHEIDER et DAILEY); dans certains cas, tous les caractères de la granulomatose de CHURG et STRAUSS peuvent être réunis.

Dans l'observation de BARRIE et ANDERSON, l'examen histologique révéla des follicules à cellules géantes qui ressemblaient étrangement aux follicules trouvés dans le muscle cardiaque des patients devenus sensibles

à la néoarsphénanine, comme c'est le cas dans les 4 observations de SIKL.

Néanmoins, il est évident que des inflammations granulomateuses et éosinophiles manifestement allergiques peuvent exister en l'absence de toute atteinte vasculaire.

En définitive, pour affirmer l'allergie, il apparaît nécessaire de se référer à la clinique.

Dans la moitié des cas, il existe des antécédents allergiques et une éosinophilie sanguine élevée: là l'étiologie paraît très vraisemblable.

Dans l'autre moitié des cas, les antécédents allergiques manquent (peut-être n'ont-ils pas toujours été recherchés ou mentionnés dans les observations publiées), mais l'éosinophilie sanguine est en général élevée, quoique à un degré moindre. Peut-être dans ces cas, l'affection relève-t-elle malgré tout de l'allergie, peut-être est-elle la traduction d'une parasitose latente, ou encore fait-elle partie du grand cadre des réticulopathies ?

Une observation intéressante est celle publiée par WEILL-BOUSSON M. et ses coll. où les auteurs invoquent en faveur de l'étiologie allergique:

- une éventuelle sensibilisation au taenia saginata
- un certain terrain allergique
- l'action spectaculaire des corticoïdes.

Pour ces auteurs, la lésion en cause pourrait entrer dans un large cadre nosologique et établir un trait d'union entre tout un groupe d'affections apparemment polymorphes, pour lesquelles une étiologie allergique est souvent incriminée, allant du syndrome de Löffler à la périartérite noueuse. Cependant, l'apparition, après la gastrectomie, d'autres localisations granulomateuses de même nature au niveau des ganglions cervicaux, des amygdales peut faire poser le problème d'une réticulopathie.

II - Granuloblastome éosinophile:

Ici, la notion d'allergie manque dans la presque totalité des cas; nous n'avons retrouvé un facteur allergique que

dans le cas II de FRANK (rhinite spasmodique, conjonctivite) le cas I de KOFLER (eczéma); le cas II de SMITH (allergie au lait et légumes); le cas de BUSCH et SCHRER (rhinite vaso-motrice, urticaire).

Le granuloblastome ferait-il partie d'une maladie de système, serait-il fonction d'une granulopathie? En effet il serait logique d'essayer de rapprocher le granuloblastome de la granuloblastose éosinophilique systématisés des os, des granulomes éosinophiliques cutanés et orificiels, des granulomes éosinophiliques cutanés et osseux, des granulomes éosinophiliques disséminés. Ces affections apparaissent à NANTA comme une maladie de système. Or les granuloblastomes tumoraux ont un caractère purement local, isolé. Jamais ils n'ont été trouvés associés à un granulome éosinophilique osseux ou cutané. Le granuloblastome apparaît comme une entité totalement indépendante.

Avant d'aller plus loin dans la recherche pathogénique, nous relaterons les très intéressants travaux expérimentaux de MORAN et SHERMAN. Ces auteurs ont obtenus la production de granulomes chroniques expérimentaux de l'estomac de lapin par l'injection de corps étrangers dans la paroi gastrique:

- Les granulomes à corps étrangers exogènes ont été produits par l'injection de purée de pois ou d'autres aliments, de sulfate de baryum, de kaolin, d'auréomycine et de quelques uns des nombreux produits utilisés dans le traitement de l'ulcère.
- Les granulomes à corps étrangers endogènes ont été produits par l'injection de liquide gastrique de l'animal dans la paroi gastrique. Le liquide gastrique, par digestion partielle du muscle lisse de la muscularis mucosae, de la musculeuse et du tissu conjonctif de la sous-muqueuse, produit des masses amorphes profondément éosinophiles qui agissent comme des corps étrangers et produisent de véritables granulomes à corps étrangers.

Les réactions tissulaires aux corps étrangers varient considérablement selon le matériel injecté et le temps au bout duquel les estomacs sont examinés. De considérables variations en apparence sont aussi rencontrées dans les différentes parties de la lésion, chez le même animal; toutes les étapes de transition

de puis le muscle et le tissu conjonctif jusqu'au corps étranger éosinophile peuvent être trouvées chez les animaux. Aussi l'opinion des auteurs est-elle que les masses éosinophiles du centre des granulomes identiques de l'estomac chez l'homme représentent du muscle dégénéré, partiellement digéré ou des fibres de tissu conjonctif, et que ces masses éosinophiles sont la cause de la réaction à corps étrangers.

Les auteurs pensent que chez l'homme le liquide gastrique ou le contenu gastrique ingéré peut entrer dans la paroi gastrique à travers un ulcère ou de petites érosions superficielles temporaires de la muqueuse gastrique. Ils ajoutent que beaucoup de granulomes chroniques de l'estomac d'étiologie inconnue, auparavant désignés par une variété de termes descriptifs, peuvent être les exemples de réactions à un corps étranger, soit exogène, soit endogène. Ils ont trouvés chez quelques lapins des granulomes de l'estomac identiques en apparence à ceux décrits chez l'homme par HELWIG et RANIER: nous avons vu que ces granulomes présentaient les caractères du granuloblastome éosinophile.

Chez le même animal, il existe de considérables variations structurales selon les endroits; "en de nombreux endroits une ressemblance frappante a été notée avec du tissu nerveux; il est facile de comprendre comment de tels granulomes de l'estomac chez l'homme peuvent être pris pour des tumeurs bénignes des nerfs ou de leur gaine": il peut en être ainsi dans les observations de SHUBIN et SARGENT.

Particulièrement belle est l'observation de DUROSELLE qui vient illustrer ces découvertes expérimentales. Dans cette observation a été mise en évidence au centre de la tumeur une formation organique dont la nature exacte n'a pu être précisée (peut-être s'agit-il d'éponge?), mais dont la responsabilité dans la formation du granulome chronique apparaît certaine. Il en est de même de l'observation IV de SHERMAN et MORAN où un corps végétal formait le centre de la tumeur.

Ainsi le granuloblastome éosinophile pourrait être une réaction à corps étranger d'origine exogène ou endogène. En raison des variations considérables des réactions tissulaires aux corps étrangers selon le matériel lui-même et le temps au bout

- 47 -

duquel elles sont examinées, on pourrait penser qu'un même corps étranger puisse donner:

tantôt une simple réaction à corps étranger

tantôt un granulome inflammatoire

tantôt un granuloblastome éosinophile

Pour BOLCK, il semble qu'ulcère chronique ou cicatrice constitue des points d'appel à la formation d'un granuloblastome éosinophile. Il admet qu'à l'origine il existe une irritation du tissu conjonctif par une cicatrice, un corps étranger, une tumeur quelconque. Il en résulte la formation d'un réticulo-histiocytome à potentialité multiple: réticulaire, angiomateuse, fibromateuse, granulomateuse et même sarcomateuse. Cette opinion est partagée par KERNEIS.

NUNES, comme BOLCK, considère les granuloblastomes éosinophiles comme de vraies néoplasies, mais n'admet pas l'opinion qu'ils se développent toujours sur des cicatrices.

Pour HELWIG et RANIER, le granulome représente une réaction du tissu conjonctif de la muqueuse gastrique, de la muscularis mucosae et de la sous-muqueuse à une forme de stimulus inflammatoire qui pourrait être bactérienne, chimique, métabolique, ou traumatique.

DECOULX rejette la nature inflammatoire du granuloblastome éosinophile. Il pense qu'il s'agit d'une réticulopathie encore localisée, y voit une parenté avec les granulomes cutanés et osseux, et l'apparente aux lésions décrites sous le large vocable de réticuloendothéliose gastrique, telles les réticulo-lymphoblastoses ulcériformes, les réticulo-histiocytoses, voire même les formes gastrique primitives de la lymphogranulomatose maligne.

Selon SALVINI, on peut considérer le granuloblastome éosinophile de l'estomac comme une affection à la limite entre les affections inflammatoires hypertrophiques et les affections néoplasiques, et on doit en conséquence envisager la possibilité (bien qu'elle soit rare) d'une transformation sarcomateuse. Les stimulations irritatives chroniques et un facteur allergique local lui semblent avoir une importance prépondérante dans la pathogénie de ces lésions.

Cette dernière opinion rend compte de la difficulté où nous sommes de faire la distinction entre processus tumoral et processus inflammatoire. Le granuloblastome éosinophile de l'estomac est un histiocytome à potentialité granulomateuse. Cette manifestation histologique univoque est peut-être l'expression de processus divers:

- processus tumoral
- réaction à corps étranger ou plus largement processus inflammatoire
- Forme locale d'une réticulopathie
- Maladie nouvelle.

En tous cas, certaines observations, les études expérimentales de MORAN et SHERMAN donnent de la formation d'un certain nombre de granuloblastomes éosinophiles une explication fort séduisante: celle d'une réaction à corps étranger endogène ou exogène, dont la pénétration dans la paroi gastrique est favorisée par un ulcère ou de petites érosions superficielles temporaires de la muqueuse gastrique dont il serait certainement très illusoire de vouloir retrouver la cicatrice.

Au terme de cette étude, on peut dire que granuloblastome éosinophile et infiltrations éosinophiles diffuses pseudo-tumorales de l'estomac apparaissent comme deux affections assez différentes qui ne sont réunies que par la présence en abondance de cellules éosinophiles à l'examen histologique. L'aspect macroscopique est différent; il en est de même de l'examen histologique, semble-t-il de l'étiologie, dans la mesure où une étiologie peut être avancée. Néanmoins ces deux affections semblent avoir comme trait d'union les petites tumeurs multiples disséminées.

- CONCLUSION -

A propos d'un cas personnel, nous avons repris l'étude du granulome éosinophile de l'estomac.

Chez notre patiente âgée de 49 ans, le diagnostic radio-clinique fut celui de cancer de l'antré de l'estomac. Le diagnostic sembla se confirmer lors de l'intervention. Une gastrectomie subtotale avec décollement colo-épiploïque fut faite. Seul l'examen histologique apporta la surprise du diagnostic de granuloblastome éosinophile de l'estomac. La patiente revue un an plus tard est en parfaite santé.

Notre recherche bibliographique a porté sur une vingtaine d'années. Nous avons pu étudier 105 observations recueillies dans la littérature mondiale.

Le granulome éosinophile de l'estomac est certes une affection rare qui survient avec le maximum de fréquence entre 50 et 60 ans, c'est-à-dire à l'âge de prédilection du cancer. Il est un peu plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

Les signes révélateurs sont avant tout des douleurs post-prandiales de siège épigastrique ou périombilical. Elles peuvent s'accompagner de nausées et même de vomissements. L'hématémèse ou le mélaena sont des manifestations plus rares. L'atteinte de l'état général est particulièrement fréquente; l'amaigrissement peut atteindre jusqu'à 14 kgs en quelques mois. L'association de ces signes permet d'évoquer le diagnostic de cancer de l'estomac, surtout lorsque la palpation découvre au creux épigastrique l'existence d'une tumeur arrondie; cette découverte est cependant assez rare.

Au total, les grands tableaux cliniques réalisés sont ceux de cancer de l'estomac dans un quart des cas, de sténose pylorique dans un autre quart, d'ulcère ou de simple dyspepsie dans la dernière moitié des cas.

Les images observées lors de l'examen radiographique sont assez nombreuses. L'image la plus souvent rencontrée est celle d'une lacune antrale arrondie ou ovalaire, parfois polycyclique: elle est présente dans un tiers des cas.

Ailleurs l'examen radiographique révèle:

- soit une **simple** sténose pylorique

- soit une niche encastrée ou non, le plus souvent de la petite courbure
- soit des déformations de l'antre, ou une rigidité des courbures

L'examen radiographique apporte la confirmation d'une lésion organique de l'estomac, mais souvent achève d'induire dans l'erreur **du diagnostic de cancer de l'estomac.**

La gastroscopie a été rarement pratiquée. Dans quatre cas elle a permis de voir la tumeur polypoïde elle-même ou une formation tumorale. Elle peut être d'un grand secours, notamment pour le diagnostic des infiltrations éosinophiliques diffuses.

Le tubage gastrique révèle l'absence d'acide libre dans la moitié des cas où il a été pratiqué.

La numération-formule sanguine montre dans 20 cas un taux d'éosinophiles supérieur ou égal à 10 %. Le taux le plus élevé atteint 59 %.

Le diagnostic radio-clinique de granulome éosinophile est particulièrement difficile; il ne fut suspecté que trois fois à notre connaissance.

Même lors de l'intervention, l'aspect macroscopique ne permet pas d'affirmer le diagnostic qui ne pourra être fait qu'à l'examen histologique.

On peut distinguer trois grands types anatomiques
I - La tumeur unique d'assez gros volume ou granuloblastome éosinophile de BOLCK, comme dans notre cas:

L'éosinophilie sanguine y est le plus souvent absente, de même que la notion de maladie allergisante. Sur le plan histologique, il s'agit d'un granuloblastome histiocytaire caractérisé par la présence en quantité importante de cellules éosinophiles. On note la prédominance de fibres tantôt réticuli-
niques, tantôt collagènes. On rencontre en outre des fibroblastes, des lymphocytes, des plasmocytes, des cellules géantes, des foyers de nécrose, des ectasies lymphatiques. La tumeur siège dans la sou-muqueuse. Un certain nombre de ces tumeurs semble être des réactions à corps étrangers d'origine soit exogène, soit endogène. Dans les autres cas, s'agit-il d'un processus tumoral, d'une forme locale de réticulopathie, d'une maladie nouvelle?

- II- Les petites tumeurs multiples d'aspect polypôïde s'accompagnent en règle générale de manifestations allergiques. L'éosinophilie sanguine y est très fréquente, sinon constante.
- III- Les infiltrations éosinophiliques diffuses pseudo-tumorales limitées à l'estomac ou étendues au duodenum et même au grêle:

Dans la moitié des cas environ un facteur allergique est retrouvé. En son absence, une éosinophilie élevée est malgré tout fréquente. L'allergie paraît ici le plus fréquemment en cause. Dans les autres cas, la lésion est-elle la conséquence d'une parasitose latente ou fait-elle partie du grand cadre des réticulopathies?

L'évolution et le pronostic sont difficiles à préciser en raison de la brièveté des observations. Cependant le granulome éosinophile, bénin dans ses caractères histologiques, paraît l'être aussi dans son évolution clinique. Si dans certains cas les infiltrations éosinophiles diffuses sont capables de résolution spontanée, le granuloblastome pour sa part peut, comme toute tumeur, augmenter progressivement de volume.

L'attitude thérapeutique est différente selon qu'il s'agit du granuloblastome éosinophile ou des infiltrations éosinophiles diffuses pseudo-tumorales:

Dans le cas du granuloblastome, il conviendra de suivre les indications préconisées pour les tumeurs bénignes: lors de l'intervention seront pratiquées une gastrotomie et l'ablation de la tumeur. Son examen extemporané sera fait par un anatomo-pathologiste qualifié. S'il existe le moindre doute de malignité, une gastrectomie sera pratiquée d'emblée, sinon on se bornera à une simple exérèse de la tumeur. Un nouvel examen histologique sera demandé après l'intervention, afin de confirmer le diagnostic premier et de pouvoir pratiquer en cas d'erreur une gastrectomie seconde dans les délais les plus rapides.

- Dans le cas des infiltrations diffuses pseudo-tumorales, l'attitude varie selon les circonstances:

- Si le diagnostic est fait avant l'intervention (il pourrait l'être par gastroscopie suivie de biopsie), ou au cours de

celle-ci par examen histologique extemporané, ce que nous savons de l'évolution parfois spontanément résolutive plaide en faveur de l'abstention chirurgicale, à moins qu'une sténose pylorique n'impose une dérivation.

- Si le diagnostic ne peut être affirmé avant l'intervention ou au cours de celle-ci, l'attitude de l'opérateur dépendra certes des constatations macroscopiques. Néanmoins, devant l'aspect assez particulier des lésions, lorsqu'elles s'étendent au delà de l'estomac, il conviendra de songer au granulome éosinophile. Une simple biopsie permettra de confirmer le diagnostic. Ainsi pourront être évitées à des patients des interventions mutilantes pour une affection capable de régression spontanée.

En fait, en raison de la rareté des cas, nous réunissons dans la même étude le granuloblastome éosinophile et les infiltrations éosinophiles diffuses pseudo-tumorales, bien que rien ne nous permette d'affirmer qu'il s'agisse là de deux aspects différents d'une même lésion. Seule les réunit la présence en abondance de cellules éosinophiles au sein de la lésion. Il se peut que des études ultérieures permettent de démembrer ce chapitre qui reste par beaucoup de côtés mystérieux.

Nous avons volontairement limité notre travail aux localisations gastriques, bien que des granuloblastomes coliques et des infiltrations éosinophiles isolées du grêle aient été décrits.

Vu, le Président de Thèse:
Professeur

F. de GAUDART d'ALLAINES

Vu, le Doyen de la
Faculté:

Professeur L. BINET

Vu, et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris:

J. ROCHE

- BIBLIOGRAPHIE -

- AZEVEDO CORREIA TRINCAO (Renato de) - Considérations à propos d'un cas de granulome gastrique avec éosinophiles. Journ. do Med. 1er Nov. 1958, A 18, vol. 37, n° 823-377 - 383.
- BARNETT L.A., KAZMANN H.A. - Granulome gastrique avec infiltration éosinophile. Am. J. Surg., Juil. 1952, 84, n° 1 - 107 - 110.
- BARRIE H.J. et ANDERSON J.C. - Hypertrophie du pylore chez un adulte avec infiltration éosinophile massive et réaction giganto-cellulaire. - Lancet 1948, 255 - 1007 -
- BOLCK F. - Beitr. Path. anat., 1949, 635 - 660.
- BOOHER R.J. et GRANT R.N. - Granulome éosinophile de l'estomac et de l'intestin grêle. - Surgery, Août 1951, 30 - n° 2, 388 - 397.
- BULLOCK X. et MORAN E.T. - Polypes fibroïdes inflammatoires de l'estomac. - Cancer, 1953, Tome 6, N° 3, 488 - 493.
- BOLAYES S.H. et KRIEGER J.L. - Eosinophilic granuloma of the jejunum. - J. AM. A., 1950, 143 - 549 - 551.
- BUSCH et SCHERER - Granulome éosinophile de l'estomac - Aerztl. Wschr., 25 Juil. 1952, 7, n° 30, 707.
- CANTOR M.O. - Granulome éosinophile occlusif de l'estomac, associé à une compression duodénale artério-mésentérique. J. Internat. Coll. Surgeons, Mars 1959, 31, n° 3, 281 - 285.
- CAPEK V. - Granulome éosinophile sous-muqueux de l'estomac, sous forme d'un polype gastrique invaginé dans le duodénum. - Casopis Lekaru ceskych, 10 Fev. 1956, 95 (6), 156-157.
- CARLSON E. et WARD J.G. - Polypes inflammatoires de l'estomac (Granulomes éosinophiles de l'estomac). - Am. J. Surg., Mars 1960, Tome 99, n° 3, 352 - 357.
- CATALANO D. et AGRESTI A. - Granulome éosinophile de l'estomac. - Rass. Int. Clin. Ter., Août 1959, 39, 15, 725 - 732.
- Mc. CUNE W.S., GUSACK M. et NEWMAN W. - Eosinophilic gastroduodenitis with pyloric obstruction. Ann. Surg., 1955, 142, 510.
- DECOULX P., CLAY A. et ADENIS L. - Eosinophilie pseudo-tumorale de l'estomac. - Lille Chir., Mai-Juin 1960, 15, n° 3, 132 - 135.
- DIGEON P., DUPERRAT B., GUILAINE J. - Un cas d'éosinophilie pseudo-tumorale de l'antra gastrique. Arch. Ana. Path. Avril 1958, Vol. 6, n° 2, 197 - 198.
- DISTEFANO J. - Granulome éosinophile de localisation gastroduodénale et glandulaire régionale. Discussion clinique et relation de l'intervention. - Minerva chir., 15 Janv. 1956, 11, n° 1, 13 - 15.

- DONIACH I. et Mc. KEOWN K.C. - A case of éosinophilic gastritis. - Brit. J. Surg., 1951, 39, 247.
- DUDIK et SCHMID - Le granulome éosinophile. - Münchener medizinische wochenschrift. - 1956, 98, n° 52.
- DUROSELLE - Fausse tumeur gastrique, en réalité granulome de corps étranger dans la sous-muqueuse de l'estomac. Buul. Soc. Chir., 1934, Page 346 - Moulonguet, rapporteur.
- FERRIER T. et DAVIS B. - Infiltration éosinophile de l'estomac et de l'intestin grêle. - M.J. Australia, 1957, I, 789 - 791.
- FIEDLER H.H. - Contribution clinique à la question du soi-disant granuloblastome gastrique. - Zentr. fur Chir., 1954, 79, 14, 584 587.
- FISCHER H.G. - Le granulome éosinophile de l'estomac. - Chirurg. Nov. 1956, n° II, 516 - 519.
- FRANK A. - Le granulome éosinophile de l'estomac. - Gastroenterologia, Juil. 1953, 80, n° I, 9 - 20.
- GENTIN R., KERNEIS J.P. et PICARD R. - Infiltration éosinophilique diffuse, pseudo-tumorale, de l'estomac, du duodénum et du jéjunum. - Arch. Mal. App. dig., Mai 1956, 45, n°5, 524 - 533.
- HELWIG E.B. et RANIER A. - Inflammatory fibroid polyps of the stomach. - Surg, Gynec. and Obst., 1953, 96, 355, 367.
- HERRERA J.M. et de la GUARDIA J. - Un raro caso de eosinophilia gastro-intestinal motivado de un cuadro organico de estenosis pilorica. - Arch. Hosp. Santo Tomas, 1948, 3, 19.
- HOLLE G. - Über granuloblastöse und szirrhöse magenpolypen. - Zbl. Path., 1952, 88, 262 - 271.
- HOUGHTON P.W. - The gastric lesion of disseminated éosinophilic collagenosis of Boussier. - Nov. 1959, 47, 238 - 240.
- JOHNSON G.F. et WRIGHT O. - Infiltration éosinophilique de l'estomac. - Radiology, Sept. 1958, 71, n° 3, 415 - 419.
- JUDD Jr. C.S., VIVIN H. et ILHANY M.L. - Granulome éosinophile de l'estomac. - Gastroenterology, Mars 1955, 28, n° 2, 453 - 457.
- KAIJSER A. - Zur Kenntnis der allergischen Affektionen des Verdauungskanaals vom Standpunkt des Chirurgen aus. - Arch. f. klin. Chir., 1937, 188, 36.
- KIRCHMAIR W. et SCHUBERT O. - Le granulome éosinophile de l'estomac dans ses relations avec l'allergie. - Wien. klin. Wschr., 5 Août 1955, 67, n° 31, 558 - 560.
- KNEZEVIC'S, OBERMAN B., URBANKE. - Granulome éosinophile de l'estomac. - Lijecnicki Vjesnik, Nov., Dec. 1957, 79, 714-718.

- KNIEREM W. - Granuloblastomes (granulomes éosinophiles). - Arch. klin. Chir., 1951, 270, III - II6.
- KOCH W., STOCKMEYER E. et APABLAZA H. - Granulome éosinophile de l'estomac, relation d'un cas. - Am. J. Roentgenol., Juil. 1958, 80, n° 1, 54 - 56.
- KOFLER E. - A propos des granulomes du tractus gastro-intestinal le plus souvent éosinophiles. - Virchow Archives, 1951, vol. 321, 121 - 133.
- KOFLER E. - Etiologie et clinique du granulome éosinophile de l'estomac. - Wiener Medizinische wochenschrift, 12 Juin 1954, 104, 473...
- KOLODNY A. - Infective granuloma of stomach: pseudocancer. - Ann. Surg., 1935, 102, 30 - 33.
- LISZKA E. - Granulome éosinophile de l'estomac. - Polski Przegląd chirurgiczny, Juin 1956, 28, n° 6, 609 - 612.
- LYNCH M.J., HUTCHINSON W.E. et SPRAGUE J.D. - Sténose pylorique due à une hypertrophie musculaire et une infiltration éosinophile massive. - Gastroenterology, Nov. 1956, 31, 571 - 580.
- MARKI H.H. - Granulome éosinophile de l'estomac. - Schweiz. med. Wschr., 6 Nov. 1954, 84, n° 45, 1269 - 1272.
- MICHELSSEN E.G. - Le granulome éosinophile de l'estomac dans ses rapports avec l'ulcère de l'estomac et l'allergie. - Zbl. Chir., 17 Oct. 1959, n° 42, 1708 - 1716.
- MOCK H.E. - Infective granuloma: non-specific chronic tumor like productive inflammations of gastro-intestinal tract. - Surg. Gyn. Obst., 1931, 52, 672 - 689.
- MOLONEY G.E. - Pyloric hypertrophy with eosinophil infiltration. - Lancet, 1949, 256, 412.
- MOURA, de BRITO et de LOPES. - Trois cas de tumeurs bénignes de l'estomac. - Journ. de Chir., Mars 1934, 363.
- NOGUEIRA H.P. - Granuloma submucoso do estomago com infiltração de eosinofilos. - J. do Médico, 1954, 25 (613), 313-316.
- NUNES - Granulome ou granuloblastome gastrique sous-muqueux avec éosinophiles. - Gaseta Medica Portuguesa, 1950, 31, 753.
- NUNES - A propos de nouvelles observations de granuloblastomes gastraux-intestinaux. - Gaseta Medica Portuguesa, 1953, vol. 6, 503 - 509.
- ORTMAYER M., BALKIN R. et HUMPHREYS E. - Chronic erosive, granulomatous atrophic gastritis. - Gastroenterology, 1946, 6, 298 - 301.
- PAGE, ROBERT C. - Eosinophilie dans un service hospitalier de gastro-entérologie; rapport de 4 cas avec éosinophilie, leucocytose, troubles gastro-intestinaux. - Gastroenterology, 1945, 5, 373 - 386.

- PICARD R., HARDY M. et KERNEIS J.P. - Les granuloblastomes éosinophiliques du tube digestif. - Arch. Mal. App. dig., Sept., Oct. 1954, 43, n° 9 - IO, 920 - 937.
- POLAYES S.H. et KRIEGER J.L. - Eosiniphilic granuloma of the jejunum: hibertho undescribed lesions of intestine. - J.A.M.A., 1950, 143, 549 - 551.
- RIGLER L.G., BLANK L. et HEBBEL R. - Granulome de l'estomac à éosinophiles, polypes inflammatoires fibroïdes de caractère bénin de l'estomac. - Radiology, Fev. 1956, vol. 66, n° 2.
- RUZIC J.P., DORSEY J.M., HUBER H.L. et AMSTRONG S.H. Jr. - Gastric lesion of Loeffler's syndrome. - J.A.M.A., 1952, 149, 534.
- SALVINI A. - Granuloblastome ou granulome éosinophile de l'estomac (description de 2 cas et revue de la littérature). - Arch. Ital. Chir., 1959, 85, n° 6, 508 - 520.
- SAWYER K.C. et LUBCHENCO A.E. - Hemangioendothéliome de l'estomac. - Surgery, 1951, 30, 383 - 387.
- SCHNEIDER et DAILEY - Un type inusuel de gastrite. - Gastroenterology, 1948, IO, 727.
- SHERMAN F.E. et MORAN T.J. - Granulomas of the stomach. - Response to injury of muscle and fibrous tissue of wall of human stomach. - Am. J. Clin. Path., 1954, 24, 415.
- MORAN T.J. et SHERMAN F.E. - Granulomas of the stomach: Experimental production by intramural injection of foreign material including gastric juice. - AM. J. Clin. Path., 1954, 24, 422.
- SHUBIN H. et SARGENT J.A. - Gastric neurofibromas simulating granulomas. - Arch. Path., 1955, 60, 3, 286 - 288.
- SERRAO D. - Granuloblastome de l'estomac. Transformation cancéreuse. - Portugal Medico, Nov. 1955, vol. 39, n° II
- SMITH M.J. - Granulome de l'estomac avec infiltration éosinophile, - Radiology, Fev. 1956, vol. 66, n° 2.
- SMIRNOV N.M. - Polypes granulomateux de l'estomac. - Problems of Oncology, 1957, 3, 306 - 311.
- SPENCER J.R., COMFORT M.W. et DAHLIN D. - Infiltration éosinophile de l'estomac et de l'intestin, associée à une occlusion pylorique et une éosinophilie récidivante. - Gastroenterology, Juil. 1950, 15, n° 3, 505 - 514.
- SWARTS J.M. et YOUNG J.M. - Infiltration éosinophile primitive de l'estomac, de l'intestin, et du péritoine: manifestations cliniques et pathologiques de l'allergie.- Gastroenterology, Mars 1955, 28, 431 - 452.
- TAVERNARI A. - Granulomes et granuloblastomes éosinophiles de l'estomac. - Arch. Ital. Chir., vol. 80, 5, 55.
- TOOLE H.J. et MOSCHOPOULOS A.N. - Granulome éosinophile de l'estomac et de l'intestin. - Brit. J. Surg., Mars 1959, 46, n° 199, 445 - 448.

VANEK J. - Gastric submucosal granuloma with eosinophilic infiltration. - Am. J. Path., 1949, 25, 397.

VIRSHUP M. et MANDELBERG A. - Granulome éosinophile gastro-intestinal. - Ann. Surg., Fev. 1954, 139, n° 2, 236 - 240.

WEEKS D.L. Jr. et GLENN F. - Un cas de granulome éosinophile de l'estomac diagnostiqué par la clinique. - Am. J. Surg., Avril 1961, 101, n° 4, 516-520.

WEILL-BOUSSON W., BATZENSCHLAGER A., KIEFER A. et TOUSSAINT P.
- Granulomatosse allergique: à propos d'un granulome
pseudo-tumoral de l'antré pylorique avec localisations
extra-digestives. - Presse Médicale, Janv. 1963, 71,
n° 2, 53 - 56.

Références ayant trait à des articles d'intérêt général:

ALBOT G., MAGNIER F., DENIS P. - Réticulolymphoblastose érosive de l'estomac diagnostiquée au stade muqueux. - Arch. Mal. App. Dig. et Mal. Nut., Dec. 1951, 40, n° 12, 1340 - 1341.

BANK J., PEARCE A.E. et GILMORE J.H. - Hypertrophic gastritis
simulating neoplasm. - Am. J. Digest Disease, Nov. 1946,
13, 344 - 346.

BERGERET et OLIVIER - Les tumeurs inflammatoires de l'estomac.
Rev. Chir., Sept. 1946, n° 9, 297 - 320.

BLAMOUTIER P. - Un cas d'asthme et d'eczéma allergique par sensibilisation au taenia saginata. - Acta Allergologica, 1952, 5, 255.

BLUMSTEIN G.I. et JOHNSON J. - Allergie gastro-intestinale simulant une entérite régionale. - J.A.M.A., 1951, 147, 1441.

BOUSSIER J. - Eosinophilie et leucémie. - Sang, 1957, 28, 553.

CALVET J.P. et BAGOE Et. - Granulomes par corps étrangers parié-
taux de l'estomac. - Annales de Chirurgie, Oct. 1962
16, n° 21 - 22, 1539.

CHURG J. et STRAUSS L. - Allergic granulomatosis, allergic angiitis and periarteritis nodosa. - Am. J. Path., 1951, 27, 277 - 301.

DEBRAY C. , DEBRAY J. et ROBERT-BENON G. - Tumeurs bénignes et malignes de l'estomac au cours des anémies mégalo-blastiques. - Sang, 1952, 23, n° 9, 753 - 757.

Le DENTU - Faux cancers et tumeurs inflammatoire du ventre. -
Bull. Acad. Med., Paris 1909, vol.62, 289.

- DUBOST Ch. - Sur un cas de réticulose histiomonocytaire tumorale à localisation gastrique. - Presse Médicale, 23 Juin 1948, p. 456.
- EDWARDS R.V., BROWN C.H. - Benign disease of the antral portion of the stomach. Benign gastric polyps and their relation to carcinoma of the stomach. - Gastroenterology, 1950, 16, 531 - 538.
- ELCHLEPP J.G. et KIRSNER J.B. - Studies on experimental ulcerative colitis. - Proc. Center Soc. Clin. Res. - 1955, 28, 27 - 32.
- HILLEMANT P., MARRE P., Mme CARRAYON - Les localisations gastriques primitives de la maladie de Hodgkin. - Arch. Mal. App. Dig. et Mal. Nut., Jan. et Fev. 1949, 38, n° 1-2, 34 - 39.
- HILLEMANT P., CHAOUAT Y., CHAPPUIS G. et MARRE P. - Apropos du diagnostic et de la thérapeutique des tumeurs bénignes de l'estomac. - Sem. Hôp. Paris, 30 Nov. 1951, 27, n° 88, 3506 - 3509.
- LACASSIE F. - L'éosinophilie sanguine gastrogène; valeur du test Chlorhydropeptique. - Presse Médicale, 14 Nov. 1956, 54 (82), 1885 - 1888.
- Mc. LAUGHLIN C.W. Jr. et CONLIN F. - Tumeurs gastriques pédiculées. - Am. J. Surg., 1939, 46, 250 - 258.
- LOEFFLER W. - Zur differential diagnose der lungeninfiltrierungen: über fluchtige succedaneinfiltrate (mit eosinophilie). Beitr. Klin. Tuberk., 1932, 79, 368.
Die Flüchtigen Lungeninfiltrate mit eosinophilie. Schweiz. Med. Wchnschr., 1936, 66, 1069.
- MANUS Mc. R.C., SOMERS S.S. - Significance of gastric polyps accompanying cancer. - Am. J. Clin. Path., 1953, 23, 746 - 757.
- MEYNARD - Contribution à l'étude des tumeurs gastriques bénignes Thèse Paris 1935.
- MILLER P.B., SANDWEISS D.J. et SCHWACHMAN H. - Granulomes inflammatoires non spécifiques du tractus gastro-intestinal. - N. Engl. J. Med., 13 Sept. 1956, 255, n° 11, 501-504.
- MONGES H., MONGES A., PAYAN H., CARCASSONNE Y. - Réticulolymphoblastose ulcéroforme de l'estomac. Arch. Mal. app. Dig. et Mal. Nut., Paris, Dec. 1952, n° 11 - 12, 1220 - 1223.
- MONSAINGEON A. et LAUMONIER R. - Trois cas de localisation gastrique primitive de réticulose maligne. - Arch. Mal. App. Dig. et Mal. Nut., Paris, Dec. 1951, 40, n° 12, 1333 - 1340.
- MOUTIER et CORNET - L'allergie digestive. - Sem Hôp., 1951, 27, suppl., 852 - 853.
A quelles affections gastriques peut-on attribuer une origine allergique ? - Acta Gastro-enterology. 1953, 16, 485 - 490.

- OTTO H. - Eosinophilic and allergic inflammatory conditions in the upper gastric region. - Zeitschrift fur Arztliche Fortbildung (Jena), 15 Juin 1956, 50 (12), p. 506 - 510.
- SKORPIL F. - Ke klinice a pathologii eosino filninohistocyto-eosino-filnino) granulomu. - Casop. lek. cesk, 1944, 83, 707 - 714.
- STOUT A.P. - Hemangiopericytoma of stomach.- Cancer Seminar. The Penrose Cancer Hosp., 1950, I, 19 - 20.
- TAVARES A., SERRAO D. - Granuloblastomes gastro-intestinaux. - O Medico, 13 Dec. 1956, 276, 1209 - 1217.
- TORCHI M. - Un cas de granulome éosinophile. - Att. Della. Soc. Ital. dermat. sif., Janv. Mars 1955, n° 1, 108 - 110.
- Van der LINDEN P., THIBAUT R. - Quelques affections inhabituelles de l'estomac et du duodénum (granulome éosinophile). - Belgisch Tijdschrift voor Geneeskunde (Louvain), 15 Oct. 1957, 13 (23), 1193 - 1213.
- VANGELISTA G. - Contribution clinique à l'affection dite "granuloblastome gastrique". - Arch. Delle Mal. App. Dig., 1955, vol. 21, Fasc. I
- VESIN S. - Aspects radiologiques du granulome éosinophile de l'estomac. - Ceskosl. Roentg., Juin 1956, 10 (2), 74 - 80.
- WUSTROW F. - Das eosinophile granulom. - Arch. Ohr. et Heilk, 1956, 169 (2), 349 - 353.

